

摂取を中止しており、また、膵切除によって悪化するであろう糖尿病の状態を乗り切ることであり、また、膵切除にのみ行われなくてはならない。一般的には、更に広範囲の膵切除(例、95%以上の膵尾部亜全摘出術)は断念されている。外科処置の代わりに、アルコーンによる、経皮的腹腔神経叢の神経遮断が試みられることもある(幾つかの症例において、数か月間痛みが軽減する)。

脂肪便は食事と同時に4から6錠の脂抽出物(5000u/錠以上またはカプセルのリパーゼを含む)により、完治はできないにせよ、改善することができ。十分な効果がえられない場合には、食前と食後1時間後に30mlの液体制酸剤を投与することにより脂抽出物による効果を増強することができる(胃内の酸性度を低下させることによって、酸性の状態では変性してしまいう酵素を守るため)。制酸剤療法がうまくいかないときは、脂酵素をH₂受容体阻害剤を用いることによって守ることもできる。臨床的な効果判定は、体重増加、毎日の排便回数減少、油濁便の消失、そして全身状態の改善、などの点によって評価する。臨床効果は、酵素療法の前後の排せつ物中の脂肪成分(上述「診断」の項、参照)を比較することで、定量的に評価することもできる。脂肪便が特に激しく、上述の方法でも改善しない場合、中間鎖トリグリセリドを脂肪源として投与し、食事からの脂肪成分の割合を減少させる試みをすることもある。また、時には脂溶性ビタミン(A, D, K)の補充が必要となることもある。

経口糖尿病薬は慢性膵炎によって引き起こされる糖尿病の治療に有効であることはほとんどない。インスリンは慎重に与えられなくてはならない。なぜなら、α細胞によるグルカゴン分泌も同時に欠乏しているためインスリンの血糖低下効果は抑制されることがなく低血糖状態が長びく場合もみられるからである。血糖値200から250mgは許容範囲であり、治療を必要としない。慢性膵炎においては糖尿病性ケトアシドーシスはめったに起こらない。インスリンの管理を熱心に行うにやむを得ないことによって低血糖の危険を冒すよりは、血糖値をやや高めに維持しておく方がより望ましい。

脾臓腫瘍

(92章、[カルチノイド症候群]、参照)

外分泌腫瘍

膵管癌

症状と徴候

膵外分泌腺由来の腫瘍。膵管細胞起源のもののが膵管細胞由来のもの9割の頻度を示している。80%が膵頭部に発生し、閉塞性黄疸を引き起こすことがある。体部および尾部の腫瘍は脾臓、膵臓、胃や食道の静脈瘤、消化管出血の原因となることもある。その他の点では、膵管癌の症状は、位置にかかわらず似通っている。癌は平均年齢55歳で出現し、1.5から2倍の頻度で男性に多い。診断の際、90%の患者において10%以上の体重減少と腹痛がある。激しい上腹部痛は、多くの場合背中まで放散する。身体を前屈し、胎児型姿勢をとること、または薬物治療(後述「治療」参照)を行うことによって痛みが軽減できる。症状は後になって現れてくる。診断時点で既に90%の症例において腫瘍は脾臓に浸潤することなく、局所リンパ節まで進展している、肝や肺に転移してしまっている。

診断

通常の臨床検査はしばしば正常値を示す。胆管閉塞や肝転移が存在するならば、アルカリフォスファターゼ値とビリルビン値が上昇することがある。高血糖は25から50%の患者に起こる。高血糖は、多くの場合、膵癌による二次的なものであるが、長期間続いた糖尿病の患者、特に女性においては逆に膵癌の増加がみられている。CA19-9、CA50、DU-PAN-2、SPAN-1、PCAAなどのモノクローナル抗体によって検出される抗原や癌胚抗原、膵腫瘍胎児性抗原など

の膵臓関連抗原は、転移のない局所に限局した膵癌を検出することができないこと、また膵臓癌でない他癌の患者においても増加するため、それらだけの情報による診断は信頼することができない。ただしある症例においては、その膵癌が進行癌であることを明らかにすることができ、膵癌の診断を確定しかつ脾臓癌が良性か悪性かを区別することもできる。それによって最も一般的に用いられる検査は、超音波(US)、CTスキャン、内視鏡的逆行性膵管造影法(ERP)である。確定診断は通常CTあるいはUSガイド下に行われる腫瘍の経皮的針生検(75%安く、非イオン化放射線を利用している上に、膵が抽出可能な場合でも、65から85%の感度があるため、第一に奨められる。しかし、もしUS所見で陰性もしくは不確定であった場合は、CTスキャンを行うべきである。CTスキャンはより感度が高く、かつ膵が抽出できない場合は、割合はより低い。もしCTスキャンで陰性を示し、なおかつ、膵腫瘍の疑いが捨て切れなかった場合には、ERPを行わなくてはならない。ERPは、膵管にカニューラを通すことができた場合(成功率85%)、90%以上の感度と特異性がある。臨床的に膵臓癌の疑いが強いにもかかわらずすべての診断的検査所見が正常を示すようなときは、試験開腹が必要となることもある。その他の検査(例、内視鏡的USおよびMRI)でも膵癌を診断することは可能であるが、US、CTスキャン、あるいは内視鏡的逆行性膵管造影法に比べて精度が低く、常に用いられるわけではない。動脈造影や(主として切除可能性を決定するため)膵機能検査が行われることはまれである。

手術と治療

5年以上の生存率は2%以下である。手術の際、わずか10%の患者のみが限局性の腫瘍を有している。腫瘍が膵頭部に位置している場合、患者は脾全摘もしくはホイトマン手術(膵頭部十指腸切除術)を施行され、10%の5年生存率を期待することができる。治療切除術に続いて行われるフルオロウラシル投与や、放射線外照射による補助的療法は生存を延長させる。手術時場合、胃と胆管双方のバイパス手術を施行する。手術不能病変と黄疸のある症例では、CTあるいはUSガイド下の経皮的ステント造設に比べて、内視鏡的胆管ステント造設がより低い死亡率とより優れた黄疸軽減をもたらす。余命の見込みが短い(1から2か月)または外科処置の危険性が大きい症例においては、内視鏡的ステント造設は外科的バイパス法より望ましい。しかし、平均余命が6から7か月の時は、切除不可能な病変を持つ患者に対しては、外科的バイパス手術を考慮すべきである。その理由は、患者の十二指腸および外胆道の薬剤の単独投与も併用投与もQOLを延長したり改善したりすることは明らかにされていない。これまで単独投与の試みられた薬剤は5-フルオロウラシル(5-FU)、メトキシケセチン、アクリノリン、ドキシルピジン、カルムスチン(BCNU)、セムスチン(メチルCCNU)、ドキシルピジン、ミトマイシンC)そしてFAMMc(5-FU、ドキシルピジン、アイトマイシン、メチルCCNU、SMF(ストレプトゾシン、アイトマイシン、5-FU)などがある。これらは対照的に、5-FUと放射線照射(4000から5000cGy)の組み合わせ、またはストレプトゾシン、メチルCCNU、5-FUと照射の併用は、5-FU単独あるいは照射単独療法に比べ生存を改善する。局所に切除不可能な腫瘍がある患者に対しては、最近の放射線治療の工夫(例、術中とは腫瘍の局所における進行を抑制することがあるが、外部放射線照射に比べ生存率の改善は認められていない。現在では局所的に手術不可能な腫瘍のある患者のほとんどに対しては薬剤と軽度の痛みを抑制するためには、0.65mgのアスプリンあるいはアセトアミノフェンが有効な場合がある(痛みの抑制については、119章「痛み」参照)。中等度から重度な痛みは、経

あるいは肺の感染、UIT)を治療するためには行わなければならない。もし脾の感染が証明された場合、抗生物質投与を開始し、外科的に壊死組織除去を行う必要がでてくる。活性化した脾酵素と毒素を洗い流すために行われる腹腔洗浄の意義についても未だ結論は出ていない。少なくとも一時的には改善がみられるという報告にもかかわらず、生存を改善しうるかどうかの確証はえられていない。

患者の栄養状態は十分に満たされ保たれるべきである。重症の患者は2から3週間以上(しばしば4から6週間)、絶食となる。したがって、最初の数日以内に完全非経口栄養を開始することが重要である(77章、参照)。

最初の数日間における外科的処置は重篤な純粋あるいは穿孔性の外傷の場合には適応と考えられる。その他に外科的処置の適応となるものはコントロールできない胆汁性敗血症や、外科的緊急処置を要する他の疾患から区別できない急性脾炎の場合である。症状の進行をくい止めるために最初の数日間に行われる外科治療の意義は、対照試験が行われていないため明らかではない。外科治療に関しては、脾臓の壊死組織を除去することによって著しい改善がみられるという幾つかの報告がある。

脾感染は、大抵の場合、発症後一週間経つまでは起こらない。もし患者が発熱と白血球の上昇を伴う全身性中毒症状を持続して示していたり、病状が一時安定した後には悪化がみられた場合には感染を疑うべきであろう。診断は血液細菌培養の陽性、そして特に、腹部CT上では、後腹膜腔に気泡がみられることで確認される。腹部CTガイドで行う脾臓出血の経皮的吸引によって、グラム染色および/あるいは培養によって、微生物の存在を明らかにすることができる。この所見がみられた場合、緊急手術によって壊死組織除去を行わなければならない。

4から6週間以上継続し、直径5cm以上で、腹部症状(特に痛み)を起こす脾臓腫瘍も、外科的減圧術を必要とする。この期間の間に、急速に大きくなってきたり、二次感染を起こしたり、出血や破裂の恐れがある脾臓腫瘍は更に緊急の外科的療法が必要と考えられている。幾つかの症例において、経皮的 pigtail カテーテルによるドレナージが腫瘍の閉鎖に効果的である(特に、膿瘍が感染している場合)。

急性脾炎が胆石によって引き起こされた場合、外科的な対処の方法は脾炎の重症度によって決定される。もし軽度ならば、入院の後期に選択的胆嚢摘出術を安全に施行することができ。もしも脾炎が重症で、しかし胆道系の減圧が必要な場合は、胆嚢造設術が長時間の外科的手術、例えば胆嚢切除や総胆管切開(76章、参照)などよりも安全な選択であろう。幾つかの医療機関では、脾炎が早期に回復しない場合に、フーラー乳頭膨大部に嵌頓した胆石を内視鏡的に取り除くこともなされている。胆汁性敗血症のある場合、嵌頓した胆石の内視鏡的除去は有効であるが、この方法が急性脾炎における死亡率を減少させているかどうかについては明らかにされていない。

慢性脾炎

病因と発生病理

米国において、慢性脾炎の最も一般的な原因はアルコール中毒である。まれな原因として、遺伝性脾炎、あるいは上皮下体充進症、そして狹窄、結石、嚢などによる主脾管の閉塞があげられる。ごくまれに、重症急性脾炎の既往による、脾管の狹窄により脾液の排泄障害が起こって、慢性脾炎に結びつくことがある。

熱帯の国々(例、インド、インドネシア、ナイジェリア)では、特発性の石灰化を伴う脾炎が子供や若い成人に起こることもある。

症状と徴候

慢性脾炎においては、症状と徴候は急性脾炎の発症とはほぼ同様である。時には、痛みを伴わない発症もあるが、原因不明の、激しい上腹部痛が数時間から数日間続くこともある。その考えられる理由としては、通常の検査では発見することが不可能な急性炎症、あるいは狹窄また

は結石によって引き起こされる脾管の膨張、あるいは偽嚢胞、神経周囲の炎症、あるいは脾頭部の線維化によって生じた、十二指腸もしくは総胆管のいずれかの閉塞などが考えられる。時に、脾の外分泌能をつかさどる房状細胞が次々と破壊されていって、腹痛がおさまってくることもある。最終的に、リパーゼとプロテアーゼの分泌が正常の10%未満にまで減少すると、患者は脂肪便と筋線維便を次第に生じ、脂の多い便、あるいは油滴さえも排泄するかもしれない。島細胞の破壊はインスリンの分泌を低下させ、耐糖能低下の原因となる。

診断

構造的異常は、腹部の単純レントゲン写真(管内結石の存在を示す、脾の石灰化が認められる)や、腹部の超音波およびCT(脾の大きさや密度の異常、あるいは脾嚢嚢胞、脾管の膨張が認められる)や、内視鏡的逆行性胆道脾管造影法(主脾管と二次分枝の異常がわかる)によって見つけることが可能である。

脾機能検査では、内分泌および外分泌機能を評価する。もしも食後2時間後の血糖値が200mg/dL以上、あるいは2回の絶食後の血糖値が120mg/dL以上ならば、糖尿病が存在する。脾外分泌機能の最も鋭敏な検査であるセクレチン試験は多くの病院において施行不可能である。このテストでは、チューブを十二指腸に留置し、セクレチン静注のみか、コレラ毒素キニン-パンクレオザイミンかセルレインのいずれかを同時投与刺激した後、脾分泌液を集める。十二指腸の内容物は体積の決定、 HCO_3^- 濃度と酵素濃度測定をするために採取される。量が正常で(2mL/kg以上)、 HCO_3^- (90mEq/L以下)が低値のときは慢性脾炎を考えるべきである。体積(2mL/kg以下)が少なく、 HCO_3^- (90mEq/L以上)が正常で、かつ酵素濃度が正常ならば脾癌の疑いがある。72時間の便中脂肪量の測定は脾外分泌機能不全については感受性が低い。その理由はリパーゼ分泌が正常の10%未満になるまで脂肪便が起こらないためである。その他の、より鋭敏な検査としては、血清トリプシン-ゲン、便中のキモトリプシン、尿中P-アミノ安息香酸の測定(ベンテロミド試験)などをあげることができる。

治療

慢性脾炎の再発には、急性脾炎の症状各々に対応した治療が必要である。

慢性の痛みに対する医学的治療はしばしば十分なものとされる。患者はアルコールを避けてはならない。時には絶食と輸液をしばらく行うことが有効であることがある。効果ははっきりしていないが食事摂取の方法として、脂肪と蛋白質を制限した少量の食事(脾の酵素分泌を減少させるため)と H_2 受容体阻害剤あるいは制酸剤のいずれか(脾内分泌液の流量を増加させる、セクレチンの刺激分泌を減少させるため)が用いられることもある。多くの場合、これらの手段は痛みを軽減せず、加えて鎮痛剤の増量が必要になるため、中毒になる心配がある。慢性的な痛みを治療するために、主な脾酵素を利用することに最近の関心が集まっている。脾酵素が痛みを改善する経路はまだ明らかにされていない。一つの可能性として、多量に投与された酵素が十二指腸粘膜からのコレラ毒素キニン-パンクレオザイミンの放出を阻害し、それによって脾酵素の分泌を抑制するという考え方もある。経口の脾酵素の量としては毎食時にリパーゼ30,000u(例、毎回の食事と共に6錠のパンクレリパーゼ)が認められる。脾抽出物が、慢性脾炎の痛みを改善することに成功する例は、アルコール中毒性脾炎よりも軽度の特発性脾炎においてより優れているように思われる。

慢性脾炎の合併症は慢性的な痛みを引き起こす。例えば、脾嚢嚢胞は近傍組織(例、胃、ただし偽嚢胞が胃に付着している場合)、あるいは機能不全となった空腸(胃に付着していない場合)の中へむかって減圧される可能性がある。もし痛みが難治性で主脾管が膨張(直径8mm以上)している場合、脾管空腸吻合術は約70から80%の患者において痛みの軽減を期待することができる。脾管が拡張していないならば、脾切除を考慮する必要がある。例えば、遠位脾切除(ただし、脾尾部において症患者が最も進展している場合)、あるいはハイプナル手術(脾の頭部において病変が最も進展している場合)などである。これらの手術による手段は、60から80%の患者において痛みを軽減することがある。この方法は、特に脾管の拡張がなく、アルコールの

いは特異性を持ってはいないと考えられている。現在、腫瘍タイプ (p-type) イソアミラーゼと、唾液腺タイプ (s-type) イソアミラーゼを分別することが、多くの検査センターで可能となっている。Pタイプイソアミラーゼは膵炎の初日に増加し、血清リパーゼと同様に、総血清アミラーゼよりも長い間増加したままである。しかし、Pタイプイソアミラーゼの増加も、腎不全や膵炎に類似した重い腹部疾患においてみられることがある。

白血球数はふつうは12,000から20,000に上昇する。third space への体液損失の結果、ヘマトクリット値が50から55%という高値を示す場合がある。高血糖が起ることもある。血清カルシウム濃度は初日から減少するが、これはおそらく化学的熱傷の一症状として血清中のアルブミンが後腹膜へ漏出するためによるものである。15から25%の患者においては、血清ビリルビン濃度の上昇もみられる。

仰臥位と立位の腹部単純X線写真では、膵管の中の結石 (それ以前の炎症の証拠でもある)、あるいは石灰化した胆石、または左上腹部もしくは腹部中央の限局性イレウス (小腸の“セブチネルズ”、あるいは横行結腸の拡張、十二指腸イレウスのいずれか) など、様々な異常が認められる。胸部レントゲン写真では、無気肺あるいは胸水 (ふつうは左側あるいは両側性のいずれかであるが、まれには右胸腔に限局することもある。45章、参照) が認められる。超音波検査法も行うべきであり、胆道の閉塞から、胆石症あるいは総肝管の拡張を見つけることもある。膵臓の浮腫もみえることがあるが、上を覆っているガスで膵臓が隠されてしまうことも多い。CTは多くの場合、より優れた所見を提供することができる (患者がひどくやせていない場合)。肺炎が重篤と判断された場合や (午後、参照)、合併症 (例、低血圧あるいは進行性白血球増加症および体温の上昇) が持続する場合は、CTを施行すべきである。もし膨大部における胆石の (嵌頓) が強く疑われ、急いでそれを証明しなければならぬ場合には、経皮経肝胆管造影法、あるいは内視鏡的逆行性胆管造影法 (ERCP) を試みることもなされる。この場合経静脈的胆管造影法は胆管路中の結石を診断するためにはあまり奨められない。

予後

予後はペトリオイドで予測するのは難しい。壊死と出血を伴う膵炎の死亡率は、10から50%以上である。この病態の特徴は、ヘマトクリット値の進行性低下、あるいは腹水中の血性分泌物の存在、血清カルシウム値の減少、グリーナーナー症候もしくはカレン症候 (それぞれわき腹もしくは肺動脈への出血性分泌物の血管外漏出を示す徴候) の出現を含める。

ランソーンによる11の診断徴候は、臨床家に重症の急性膵炎の存在を示すものである。五つの徴候が入院時に認められる。(1)年齢55歳以上。(2)血糖値200mg/dL以上。(3)血清乳酸脱水素酵素350IU/L以上。(4)AST (以前はSGOT) 250u以上。そして、(5)WBC数16,000/ μ L以上の5徴候である。残りは入院後、48時間以内に確認される。(6)Hctが10%以上下降。(7)BUNが5mg/dL以上上昇。(8)血清Ca 8mg/dL未満。(9)PaO₂ 60mmHg未満。(10)腎基欠乏4mEq/L以上。そして、(11)体液喪失がおよそ6L以上。死亡率は陽性徴候の数に従って段階的に増加する。もしも陽性徴候の数が3未満ならば、死亡率は5%未満である。もし、3から4が陽性ならば、死亡率は15から20%であると考えられる。

重症膵炎の臨床症状がある場合、CTスキャンは予後の予測に役立つ。もしCTで軽度の浮腫のみがみられるならば、予後は非常に良いと考えてよい。著しく膨張した膵臓は、特に体液の漏出 (例、腹膜後や小網の中へ)、や壊死の徴候がある時、より不良な予後を意味している。経静脈的に造影剤を注入することで、膵臓死の確認の一助となる。その理由は、微小循環系の破綻により実質細胞への血流が減少していることが判るためである。したがって、造影剤を投与した場合、膵実質像の増強は認められない。しかし、膨満した膵臓が浮腫によるものだけで、その微小循環が障害を受けていない場合には、造影剤の静注後に膵実質像の均一な増強が生じる。膵壊死の存在は罹病率と死亡率、また感染の有無の状況に関連している。腎障害のある場合は、造影剤の投与は注意深く行わなくてはならない。

治療

軽度の浮腫性膵炎：治療、急性炎症の症状が静まる (すなわち、腹部圧痛と痛みの停止、および血清アミラーゼ値の正常化、空腹感と健康の回復) まで絶食にしておくこと、体液量減胃内の液体や気体の除去は、吐き気が続いていたり、嘔吐があったり、あるいはイレウスがあるたりする場合に有効である。

重症急性膵炎：この疾患が疑われる場合、患者はICUで治療されるべきである。通常、入院の初日中に、以下の危険信号のうちのひとつでもあった場合この決定をすべきである。血圧低下、乏尿、低酸素血症、あるいは血液濃縮 (すなわち third space への激しい体液喪失を意味する、Hct50以上)。これらの危険信号のどれ一つでもあれば、バイタルサインと尿量を1時間毎に (時には更に頻りに) チェックできるICUへの緊急移送が必要と考えてよい。正確な代謝記録は8時間毎に再検討されるべきである。動脈血ガス分析は少なくとも12時間毎に (時には2から3時間おきに)、中心静脈圧またはスワン-ガンツカテーテルは1時間毎に測定、制酸剤による中和を行いながら胃内pHの測定も2時間毎に、また6から8時間毎にHct、血糖、BUN、クレアチニン、Ca、Mg、そしてリパーゼも連日検査する必要がある。患者は絶食の状態であらうと2週間、もしくは3から4週間維持される。経鼻胃管は、嘔吐と腸閉塞を防ぐために、そしてストレス潰瘍の恐れがある場合には制酸薬を注入する手段と加える必要はないものと考えられる。尿分泌を減少させるための薬剤 (例、抗コリン作用薬、グルカゴン、およびソマトスタチン) の有効性は確認されていない。

治療の中で最も重要な要素は、体液の回復である。6から8L/日の適切な量の電解質とコロイドを含んだ輸液が必要と考えられる。またもし後腹膜の出血を起しているならば、輸血が必要である。適切な輸液量と心機能のモニターは少なくとも中央静脈圧でできればスワン-ガンツカテーテルによる測定によって行われるべきである。もしも動脈血中血漿ガスが低酸素血症を示した場合、マスクあるいは鼻カテーテルを通して加温したO₂を吸入しなければならぬ。もしも低酸素血症が改善しなければ、補助換気が必要となってしまう場合もある。もしも呼吸促進薬が持続し、肺動脈 wedge 圧 (PAWP) が正常値を示している場合もある。もしも人呼吸促進薬が進行中であり、持続的陽圧呼吸による補助換気が必要である可能性がある (32章、参照)。激しい痛みは3から4時間毎に75から100mgのメペリジンの筋注により治療する (モルヒネはオピオイドの括約筋の収縮を生じるので不可)。時にはメペリジンの筋注が2から3時間毎に必要となることもある。血糖値が200から250mg/dLぐらいのときは特に治療する必要はないが、それ以上の高値になるならば皮下あるいは静注のインスリンと注意深い血糖のモニタリングによって慎重に治療する必要がある。低カルシウム血症はしばしばアルブミンを含む輸液を行うことで改善される。もしも神経筋過敏性が存在する場合には、グルコン酸カルシウム (10%溶液) を輸液1L中に10から20mL入れ4から6時間かけて点滴静注投与することもある。もしも同時に低マグネシウム血症が存在する場合、マグネシウムの投与 (少なくとも8mEq、すなわち50%硫酸マグネシウム2-mL小びん中の量) をも8から12時間毎に輸液でシム静注を慎重に行わなければならない。Mg濃度が正常に回復すると共に、血清Caレベルもまた正常に戻ってくる。

心不全は上昇するPAWPによってその発症をチェックできるが、ジギタリス投与と利尿剤療法によって治療すべきである。腎不全は、腎前性低酸素血症のある場合は輸液の強化によって、必要となることもある。急性腎不全が起きている場合にはフソニトールによって治療すべきである。抗生物質の使用は未だ議論の別れるところである。抗生物質の予防的投与が臓器の感染を防いでいるという証拠はない。ただし強力な抗生物質療法は、特異的な感染症 (例、胆汁敗血症、

とのおさまる。診断は、しばしば他の合併症を除外するために行われる二度目の開腹手術によって明らかになることが多い。でんぶんは反射光の下でみられるワルタ十字顆粒の存在によって識別することができる。抗炎症剤（例、インドメタシンやブドニゾン）が回復を早める可能性もある。

真菌性腹膜炎も起こりうる。遷延性の腹膜炎を抗生物質で治療した術後の患者では、しばしばカンジダ感染が起こることがある。カンジダ性腹膜炎はアムホテリシンB静注で治療するが、予後は重篤である。

腹膜透析はよく腹膜炎を起こすことがある。濁った排液が腹膜炎発症の目安となる。腹水をコントロールするために使われる体内カテーテルあるいはシャントは細菌、特に表皮ブドウ球菌と黄色ブドウ球菌、の感染を起こす場合がある。治療は培養と感受性によって同定された抗生物質の投与、もしくは必要な場合はシャントの除去や血液透析を行う。

肺炎

急性肺炎は、臨床的にまたは組織学的に認められた急性の炎症（例、胆管結石を伴う肺炎）を示す用語である。慢性肺炎という用語は、病因となる要素（大抵、アルコール）が取り除かれた後でも組織学的変化が持続している場合を指している。この分類法は慢性肺炎における組織学的変化は不可逆的であり、進行して外分泌、内分泌腺機能の喪失と肺構造の荒廃をもたらすことを強調している。この分類の問題点は、臨床所見と組織学的所見が必ずしも一致しない場合があることである。例えば、初期のアルコール中毒性肺炎の状態においては、臨床的に肺炎は「急性」と表されるのが最適であるのに、組織学的にはすでに「慢性」になっている。

急性肺炎

病因と発生病理

胆管疾患とアルコール中毒が、急性肺炎による入院の80%以上を占める。残りの20%は薬物（例、アザオチアジン、スルファサラジン、フロセミド、バルプロ酸）、感染（例、流行性耳下腺炎）、高脂血症（特にI型や、IV型の高リポ蛋白血症）、内視鏡的逆行性胆管造影法（ERCP）、胆管自体の構造異常（例、狭窄または癒着、分枝肺）、総胆管や膨大部領域の構造異常（例、総胆管嚢胞やオデイの括約筋狭窄）、外科手術（特に胃と胆管）、血管疾患（特に、激しい低血圧）、鈍器によるまたは穿通性の外傷、上皮小体機能亢進症と高カルシウム血症、腎移植、遺伝性肺炎、その他不明の病因によるものなどによって引き起こされる。

胆管疾患による、肺炎の発作は、胆石が十二指腸へ通過する前にオデイの括約筋の部分に一過性に収縮することによって起こるが、正確な発症機構は不明である。数年にわたって1日300グラム以上のアルコールを摂取することは肺酵素の蛋白質を肺小細管内に不規則に沈着させる原因となる。時には、蛋白質の栓の堆積がさらに広がって、特殊な組織学的異常を招くことがある。3から5年の後、肺炎の最初の臨床症状が現れる。これはおそらく、肺酵素が肺内で早期に活性化してしまうためであると考えられている。

肉眼的病理変化としては、浮腫または壊死と出血などが多い。組織学的壊死は活性型トリプシンと活性型ホスホリパーゼA₂などの様々な酵素によって引き起こされる。出血は肺のエラスターゼが原因であるが、この酵素は血管の弾性繊維を溶解する。浮腫性肺炎において、炎症反応はほとんど肺臓に限局し、死亡率は5%未満である。重篤な壊死と出血を特徴とする肺炎においては、炎症反応は肺臓に限局しておらず、死亡率は10から50%以上である。毒素と活性型肺酵素を含む肺渗出液は後腹膜や、時には腹腔腔に広がり、化学的熱傷を起こして血管透過性の亢進を招き、それによって循環系から“third space”への大量の蛋白質に富んだ体液の漏出を引き起こし、循環血液量減少によるショックを起こす。活性型肺酵素と毒素が循環系に入ることによって全体の毛細血管の透過性亢進が引き起こされ、末梢血管は弛緩し、血圧の低下を助長することになる。また体循環に入った活性化肺酵素が臓器を直接に損傷することもある。

（例、ホスホリパーゼA₂は、肺の肺胞膜の障害を起こすと考えられている）。

急性肺炎の最初の数日中に起こる死亡例では、通常、心血管系の障害（重いショック状態、そして腎障害を伴う）、呼吸不全（低酸素血症と、時に成人呼吸障害症候群を伴う）、あるいは心不全（未だ同定されていない心筋機能低下因子による）などが原因となる。体循環に入った酵素や毒素はこういった早期の死亡について大きな役割を演じていると考えられる。

最初の一週間が過ぎると、死はほとんどが肺壊死の合併症によるものとなる。例、(1)後腹膜組織のグラム陰性菌による二次感染（すなわち、感染性壊死）。この場合感染した後腹膜の組織の、広範囲にわたる外科的壊死組織除去を行わなければ、死亡率はほぼ100%である。(2)肺嚢胞すなわち、線維性および血管性組織より構成される被膜に囲まれた、酵素に富む肺分泌液と組織片からなる嚢胞。これに関連する死亡も二次感染あるいは出血、破裂が原因となる。

症状と徴候

ほとんどすべての患者は激しい腹痛に苦しみ、約50%の患者において、その痛みは背中まで放散して広がる。まれには、痛みが初期には下腹部に感じられることもある。痛みはたいして、急激に進展し数分以内に最大強度に達し、あまりに激しいため大量の非経口麻酔薬を投与してもきかず、さらに、持続性で変化にとほしく、そして数時間ないし大抵数日間、軽減せずに持続する。あつう、体位の変位やその他の処置によって痛みの強さが減少することはないが、咳や力強い運動、深呼吸をすると痛みが強くなる場合がある。多くの患者が吐き気と嘔吐を経験し、時に吐くものがなくなっても嘔気が止まらないことも多い。

患者は急激に不調な様子を示し発汗する。脈拍数はあつう、100から140拍/分である。呼吸は浅く速い。血圧は一時的に高かったり低かったりする場合があるが体位によっては明らかに低血圧となる。最初、体温は正常あるいはあつう以下でさえあるが、2から3時間のうちに37.7から38.3℃（100から101°F）に上昇する。意識は鈍昧し半昏睡にまでなることがある。眼検査の検査では、横隔膜運動制限と無気胸が明らかになることがある。約20%の患者に上腹部の膨満が存在する。これは胃のイレウスもある。腹部の圧痛は常に存在し、しばしば上腹部で激しく下腹部でより軽度である。上腹部に軽度から中等度の筋性防御が存在する場合もあるが、下腹部ではまれである。腹部全体が硬直した板状硬の状態をもって腹膜炎の炎症の激しさを示すことは一般的ではない。腸雑音は低下している場合がある。直腸診では圧痛はなく、便潜血は通常は陰性である。

検査所見と診断

急性肺炎は急性腹症の鑑別診断において必ず考えなければならない疾患である。鑑別診断としては、穿孔性の胃または十二指腸潰瘍、腸間膜動脈梗塞、絞扼を伴う腸閉塞、子宮外妊娠、解離性動脈瘤、胆疝痛、虫垂炎、および憩室炎などがあげられる。他の可能性としては心筋下壁梗塞および腹壁の筋肉あるいは脾臓の血腫なども考えられる。

ラボテストのみで急性肺炎を確定診断することはできないが、臨床的所見を補足するために多くの検査が行われる。血清アミラーゼおよびリパーゼ濃度は急性肺炎の初日に上昇して3日から7日で正常に戻るが、以前の発作で多くの膵臓組織が荒廃して血中の酵素レベルを上昇させるには不十分な量しか産生できない場合、「正常」のままである場合もある。血清アミラーゼは、同時に高グリセライド血症（血清アミラーゼの上昇が起る前に薄められてしまうような阻害因子を含むと思われる）がある場合にも正常値を示すことがある。血清アミラーゼとリパーゼの双方は、腎不全や緊急の外科的処置を必要とする重篤な腹部疾患（例、穿孔性潰瘍、腸間膜血管閉塞、および虚血を伴う腸閉塞）においても上昇することがある。血清アミラーゼ上昇その他の原因として考えられるのは、唾液腺の機能障害、マクロアミラーゼ血症、およびアミラーゼ分泌腫瘍などである。

アミラーゼ：クレアチニンクリアランス比は肺炎の診断を確実にする上で十分な感受性ある